Zur
Casuistik der acuten Phosphorvergiftung.

DISSERTATIO INAUGURALIS

zur

Erlangung der Doktorwürde aus der Medicin, Chirurgie und Geburtshilfe

der hohen medicinischen Facultät
der kgl. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

unter dem Präsidium

des Herrn Geheimrath Professor **Dr. v. Ziemssen**

vorgelegt von

Fridolin Marschall,
approb. Arzt aus Marienburg, Westpreussen.

MÜNCHEN, 1885.
Druck von M. Ernst (vorm. G. Pollner).

Zur

Casuistik der acuten Phosphorvergiftung.

DISSERTATIO INAUGURALIS

zur

Erlangung der Doktorwürde aus der Medicin, Chirurgie und Geburtshilfe

der hohen medicinischen Facultät
der kgl. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

unter dem Präsidium

des Herrn Geheimrath Professor **Dr. v. Ziemssen**

vorgelegt von

Fridolin Marschall,
approb. Arzt aus Marienburg, Westpreussen.

MÜNCHEN, 1885.
Druck von M. Ernst (vorm. G. Pollner).

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41554606_0129

Im Beginne meiner Arbeit erfülle ich die angenehme Pflicht, Herrn Geheimrath Professor **v. Ziemssen** für die Uebernahme des Präsidiums zu danken, sowie Herrn Professor **J. Bauer** für die gütige Unterstützung bei der Abfassung dieses Themas meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

Zur Casuistik der Phosphorvergiftung.

Seit einigen Jahren sind die Fälle von Phosphorvergiftung entschieden seltener geworden, was ohne Frage der immer allgemeiner werdenden Anwendung der schwedischen Zündhölzer zuzuschreiben ist. Denn fast ausnahmslos stammte resp. stammt das in selbstmörderischer Absicht genossene Gift von dem Phosphorüberzug der alten Streichhölzer her, der, meist abgekrazt, in irgend einer Flüssigkeit suspendirt oder gelöst zur Verwendung gelangt. Was die Grösse tödtlicher Gaben Phosphor anbetrifft, so schwankt dieselbe bekanntlich einigermassen, und hängt in erster Linie von der Resorption ab, d. h. es wird sich die Wirkung, sonst gleich grosser Gaben Phosphor natürlich am energischsten im leicht resorbirbaren, das Gift völlig lösenden Flüssigkeiten entfalten; immerhin gilt eine Dosis von 0,06 schon als letal für einen Erwachsenen, für Kinder sinkt dieselbe bis auf wenige Milligramme herab. Der Phosphorgehalt der Zündholzköpfe ist sehr wechselnd, und kommen nach den einschlägigen Untersuchungen 12 bis 62 Milligr. auf 100 Streichhölzer.

Die Erscheinungen der acuten Phosphorvergiftung sind, wie bekannt, in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle durchaus typisch, so dass wir uns hier darauf beschränken müssen, dieselben nur in ganz kurzen Zügen zu skizziren.

Entweder sofort, oder doch meistens innerhalb 24 Stunden nach geschehener Vergiftung, treten als erste Symptome Reizungserscheinungen seitens des Magens ein: gewöhnlich Erbrechen, selten nur brennender Schmerz im Epigastrium; gleichzeitig mehr oder minder stark ausgesprochenes Oppressionsgefühl. Sensorium zunächst meist noch frei. Sehr häufig folgt nun ein circa 2 bis 3 Tage anhaltendes, scheinbares Wohlbefinden, das jedoch durch erneute, und jetzt meist heftigere Magensymptome verdrängt wird. Zugleich beginnt sich ein, der Intensität nach sehr wechselnder Ikterus auszubreiten, der in der Mehrzahl der Fälle mit einer deutlich nachweisbaren Lebervergrösserung Hand in Hand geht. Es kommt nun sehr oft zu grösseren oder kleineren Blutungen, namentlich auf den Schleimhäuten; Herzschwäche stellt sich ein, und unter jetzt fast regelmässig eintretender Somnolenz erfolgt gewöhnlich, unter durchaus inconstantem Verhalten der Temperatur, der tödtliche Ausgang.

Bemerkenswerth ist das Verhalten des Urins: derselbe nimmt, gegen das Ende hin, constant an Menge ab, öfter herrscht schliesslich Anurie. Gallenpigmente treten auf, Eiweiss ist nicht immer nachweisbar, dagegen oft Nierenelemente verschiedenster Art. Constant ist eine ausserordentliche Zunahme der Gesammtstickstoff-Ausscheidung, ziemlich häufig das Auftreten von Leucin und Tyrosin. Nach der Angabe von Schultzen und Riess soll auch Fleischmilchsäure im Harn auftreten, eine Angabe, die aber sehr der Bestätigung bedarf.

Der Sectionsbefund ist in der grossen Mehrzahl ebenfals durchaus typisch, und wird charakterisirt

hauptsächlich durch allgemeine Fettdegeneration sämmtlicher Organe, sowie durch Blutungen namentlich auf die serösen Häute. Die ersteren erreichen ihren Höhepunkt in Leber und Nieren, demnächst im Herzen und der übrigen Muskulatur; im Magen treten sie als die von Virchow als Gastritis glandularis bezeichnete Erscheinung auf. Die Blutungen kommen auch in der cutis, dem intermuskulären Bindegewebe etc. etc. vor. Der mikroskopische Befund zeigt im Wesentlichen Degeneration und Verfettung der Zellen; daneben sollen auch entzündliche Wucherungen der bindegewebigen Elemente vorkommen; ob aber dies für acute Fälle zutreffend ist, scheint doch noch zweifelhaft. Anders bei chronischen Vergiftungen, die überhaupt ein wesentlich verändertes Bild liefern, und constant entzündliche Vermehrung des Bindegewebes zeigen, wie aus den von Wegener, dann namentlich von Aufrecht*) angestellten Thierversuchen hervorgeht. Letzterem Forscher gelang es wiederholentlich, nach anhaltender Phosphorfütterung von Kaninchen, eine deutlich ausgesprochene interstitielle Hepatitis zu erzeugen.

Der Darminhalt schliesslich ist öfter, selbst in ziemlich rapid verlaufenden Fällen, frei von Phosphor; andererseits findet man diesen in Broken oder als leuchtende Masse im Magen, wie im ganzen Darmtraktus zuweilen verbreitet.

Immerhin giebt es aber auch, freilich selten, manche Abweichungen von dem eben skizzirten,

*) Aufrecht: „Diffuse Leberentzündung nach Phosphor.“ Deutsch. Arch. f. Klin. Med. Bd. 23.

typischen Bilde, und als solche können die in den letzten Jahren an der hiesigen medizinischen Klinik zur Beobachtung gelangten Fälle mehr oder minder gelten, weshalb ihre Mittheilung einiges Interesse beanspruchen dürfte.

Wir lassen zunächst die vier vorliegenden Krankengeschichten von acuter Phosphorvergiftung folgen, um dieselben nachher einer Besprechung zu unterziehen.

I. Krankengeschichte.

Emma Jäger, 26 Jahre alt, Köchin aus Schöllnach. Eingetreten am 15. Nov. 1878.

Pat. hatte seit Monaten an Hustenreiz zu leiden, der allmählich zunahm, und als Pat. in's Spital verbracht ward, ergab sich folgender Status: Sehr bedeutender Hustenreiz, Temperatur etwas erhöht, Puls beschleunigt, weich und klein, 96. Ueberdies allgemeine Anaemie und ziemlich starke Abmagerung. Herztöne sind rein. Gruben am Halse nicht eingesunken. Lungenschall ist überall normal, mit Ausnahme der rechten Spitze, daselbst scheint derselbe etwas verkürzt zu sein. Ueberall vesicaläres Athmen. Der Leib ist weich und tief eindrückbar; in der linken regio iliaca auf Druck indessen empfindlich.

Nachträglich wurde erfahren, dass Pat. infolge Lebensüberdrusses eine ziemliche Portion Phosphor — von den Köpfen von Zündhölzern herrührend — zu sich genommen habe. Pat. soll 100 Stück gekauft, den abgeschabten Belag in Wasser suspendirt, und darauf verschluckt haben, jedoch die Hälfte ungefähr durch spontanes, sofort eintretendes, heftiges Erbrechen

wieder von sich gegeben haben. Seit ihrem Aufenthalt im Krankenhaus, hat Pat. kein einziges Mal erbrochen, der Hustenreiz hat sich erheblich gemildert. Bei Druck auf's Epicastrium und linke Hypochondrium ist eine ziemliche Schmerzhaftigkeit auch am folgenden Tage zu konstatiren. Der Leberbefund ist vollkommen normal. Verordnet wurde Ol. Terebinth. crud. 2,0 pro die.

18. Nov. Pat. ist völlig fieberfrei, klagt aber über starke Kopfschmerzen, sowie Stechen im Epigastrium; letzteres sowohl spontan, als auch bei Druck. Sonst ist der Leib nirgends empfindlich. Leberbefund vollkommen normal.

19. Nov. Pat. verlegt den Sitz der Schmerzen mehr in die untere Bauchgegend, daselbst reichliche Darmgeräusche. Sonst keine Veränderungen. Während der folgenden Tage bleiben die vorerwähnten Symptome in wenig wechselnder Weise bestehen; es gesellt sich indessen eine bedeutende Mattigkeit hinzu. Auch klagt Pat. neuerdings über heftige Magenschmerzen nach jeder Nahrungsaufnahme.

Dieser Zustand währte bis zum 1. Dezemb. Der Stuhl war während der ganzen Zeit ziemlich regelmässig, nur giebt Pat. an, dass in den letzten Tagen zwei Mal Blut mit dem Stuhle abgegangen sei. Ferner klagt sie über Schmerzen im Kreuz, sowie über beträchtliche Schwäche bei Gehversuchen. Der Zustand schreitet jedoch einer unverkennbaren Besserung entgegen, als am 9. Dez. plötzlich starkes Ohrensausen, sowie rechtsseitige Schmerzen im Gesicht auftraten, denen sich am nächsten Tage Schmerzen im Rachen zugesellten. Es kommt nun zu einer starken Schwell-

ung der rechten Tonsille, dieselbe ist mit Eiterpunkten dicht besetzt; die Temperatur stieg bis auf 39,3. Am 20. Dez. gegen Abend erfolgte ein heftiger Fieberfrost. Puls ist klein, weich, stark beschleunigt bis 132. Starke Schmerzen beim Schlingen; Rachenorgane lebhaft geröthet. Ausserdem bestehen heftige Kreuzschmerzen, auch ist Druck auf das Abdomen überall empfindlich. Milz nicht vergrössert. Allein schon am 21. Dez. ist ein Rückgehen der Angina zu bemerken, welches Hand in Hand mit einem Gefühl subjektiven Wohlbefindens einherschreitet und am 24. d. M. völlig normalem Verhalten Platz macht. Es besteht nunmehr nur noch eine ziemliche Schwäche, die indessen successive ebenfalls schwindet, sodass Pat. am 7. Jan. 1879 als völlig wiederhergestellt, entlassen werden konnte.

II. Krankengeschichte.

Barbara Meindl, Kellnerin aus Elsing. Eingetreten am 13. Juli 1879.

Anamnese. Soweit aus den Angaben der Umgebung etwas zu entnehmen ist, fühlt sich Pat. seit acht Tagen unwohl, klagt über Mattigkeit und Kopfschmerzen. Appetit war gering. Seit 8 Tagen soll eine leichte, gelbliche Färbung bestehen. Gestern Abend wurde Pat. ganz plötzlich von stärkeren Kopfschmerzen befallen, und es fiel ihre Neigung zu Somnolenz auf. Am Morgen war sie völlig bewusstlos, und es zeigten sich leichte Zuckungen in den Händen. Erbrechen soll angeblich nicht aufgetreten sein. In diesem Zustand wurde Pat. ins Spital verbracht.

Status. Kräftig gebaute Person, ziemlich starker

panniculus. Mässig ikterische Hautfärbung, Röthung an Wangen und Händen. Vollständige Bewusst- sowie Reaktions-Losigkeit. Pupillen weit und starr, Bulbi nach oben stehend, der linke nach aussen rotirt. Auf der Brust beiderseits sonorer Schall. Vesikuläres Athmen vorn wie hinten. Herzdämpfung etwas nach rechts vergrössert; Herzthätigkeit regelmässig und kräftig. Puls mässig, frequent und voll. Leib etwas aufgetrieben, aber weich; Leberdämpfung nicht vergrössert. Rechts, neben dem Nabel, eine diffuse Resistenz. Milzdämpfung ziemlich stark vergrössert.

Da von Anfangs noch keine Angaben vorhanden waren, und allenfallsige Intoxication nicht auszuschliessen, wird sofort der Magen ausgepumpt, wobei der Mund gewaltsam geöffnet, und ein Keil eingelegt werden muss. In den ausgespülten Massen zeigen sich nur kleine, graubraune Krümelchen ohne charakteristischen Geruch.

Mittags treten, etwa 2 Stunden währende, krampfhafte Erscheinungen auf, und zwar an den Beinen, welche schwache Adductions- sowie Rotations-Bewegungen ausführen. Gegen Abend ist Pat. noch immer völlig bewusstlos, auf Nadelstiche etc. nicht reagirend; alle Glieder vollständig schlaff, keine Nackenstarre nur die Kiefer werden stark aneinander gepresst.

Auf Clysma folgt ein ausgiebiger Stuhl von graugelber, lehmartiger Beschaffenheit. Der Zustand bleibt bis zum nächsten Morgen ziemlich derselbe: tiefer Sopor, Pupillen schwach reagirend, rechte besser wie linke, bei opthalmoskopischer Untersuchung ausser leichter Röthung der Papille nichts Abnormes.

Zeitweise stöhnende Exspiration. Gegen Morgens cir. $^1/_2$ 5 Uhr zeigt sich mässiges Trachealrasseln,

später wird die Athmung etwas aussetzend, der Puls klein. Leichte Injektion der Conjunctiven, Cornea in der Mitte schwach getrübt. Stoke'sches Respirationsphänomen wird immer deutlicher; der Puls hebt sich, auf, in kurzen Zwischenräumen injicirte 9 Spritzen Olei camphor., etwas, doch wird die Respiration immer schlechter. Um $^1/_2$7 Uhr plötzliches Erbrechen blutig schaumiger Massen aus Mund und Nase. Aussetzende Respiration. Ehe noch versucht werden kann, mittelst Catheter Sekret zu aspiriren, tritt ein plötzlicher tonischer Krampf an Armen und Beinen auf, und im Verlaufe weniger Sekunden erfolgt der Tod.

Eine Untersuchung des Blutes hatte Nichts Abnormes ergeben.

Der Urin, welcher durch den Catheter entleert war, zeigt eine schwach roth-braune Färbung und sehr geringen Eiweissgehalt. Im übrigen Befund negativ.

Sektionsprotokoll.

Die Sektion erfolgte 26 Stunden post mortem und ergab folgendes Resultat:

Kräftige Leiche, zahlreiche Todtenflecke am Rücken, leicht ikterische Hautfarbe; gutes Fettpolster. Pleuren klebrig. Beide Lungen frei. Linker Oberlappen ziemlich blutreich, zeigt ungleiche Blutvertheilung, verminderten Luftgehalt und seröse Durchfeuchtung. L. Unterlappen blutreicher, infolge von Hypostase. Ebenso r. Unterlappen. Bronchial-Schleimhaut geröthet, mit Schleim belegt.

Wenig blutiges Serum im Herzbeutel. Viel dunkler cruor in den Ventrikeln. Pericard getrübt, Herz schlaff. Muskel blassbraun, Klappen gut. Milz etwas ver-

grössert, gelappt. Parenchym livid blassbraun. Leber beträchtlich verkleinert — Länge 15,1; Breite 23,5; Dicke 8,0 — schlaff, muskatnussfarbig. Die Leberzellen im Zustand theils starker Fettdegeneration, oder vollkommen zerfallen. Einzelne Inseln enthalten reichlichen Gallenfarbstoff; andere hingegen gar keinen. Galle grauschwärzlich, dünnflüssig. Netz verwachsen mit der linken Bauchwand. Nieren: Corticalis gequollen, stark abgeblasst. Oberfläche glatt, etwas gelappt. Kapsel leicht abzuziehen. Nierenepithelien der Corticalis fettig zerfallen. Magen und Darm im Ganzen etwas aufgebläht. Magenschleimhaut geröthet, kleine hämorrhagische Erosion in der Mitte; im Jejunum blutig schwärzliche Flüssigkeit. Im untern Theile des Darmes lehmartiger Koth.

Schädel: Pia mater, namentlich in den Venen stark injicirt; Hirnmark weich, blutreich, Ganglionsubstanz dunkel. Die Ganglienzellen der Hirnrinde sind fettig degenerirt, fast nur die Kerne noch deutlich.

Leichendiagnose. Allgemeine akute Fettdegeneration. Phosphorvergiftung? Ikterus geringen Grades.

III. Krankengeschichte.

Therese Raab, 25 Jahre alt, Näherin aus Nymphenburg. Eingetreten am 21. December 1883. Patientin wird im Zustand tiefsten Collapses nach dem Spital verbracht. Bei dem vorgenommenen Krankenexamen fällt sofort ein, der Exspirationsluft, sowie dem ganzen Körper anhaftender, intensiver Phosphorgeruch auf. Grosse Empfindlichkeit der Magengegend

und des rechten Hypochondriums. Nach längerem, fruchtlosen Bemühen wird von der Patientin das Geständniss gewonnen, dass dieselbe heute Morgen eine grosse Anzahl von Schwefelhölzern in Bier zu sich genommen.

Nach Einführung der Magensonde wird eine beträchtliche Menge cir. 0,5 cm. grosser, an der Grenze des Schwefels abgeschnittener, Zündhölzcher, theils durch die Magenpumpe, theils durch spontane Brechbewegungen, gewonnen. In den, durch Einlauf erzielten Stühlen wird ebenfalls eine grosse Menge von Schwefelhölzern vorgefunden.

Nach der Magenausspülung ist Patientin sehr angegriffen und verfällt rasch, erholt sich aber nach 0,6 Camph. subkutan, wieder einigermassen. Am folgenden Morgen subnormale Temperatur von 36,1; Kühle der Extremitäten, Puls äusserst klein, sehr weich, 104; leicht unterdrückbar. Exspiration etwas frequent; oberflächliche Excursionen, Nasenflügelathmen. Die Körperdecken zeigen gelblich graue Verfärbung. Conjunktiven und Sklera ebenfalls gelblich. Es herrscht mässige Somnolenz. Auf Fragen erhält man richtige Antworten; die subjektiven Klagen beschränken sich auf brennenden Schmerz in der Magengegend, der auch nach rechts ausstrahlt. Mässiger Brechreiz. Lungenbefund normal. Die Zunge anämisch, feucht; im Ganzen die sichtbaren Schleimhäute blutleer und etwas livid verfärbt. Pupillen, beiderseits etwas eng, reagiren gut. Herzdämpfung normal, Herzaktion etwas unregelmässig; Töne laut und rein. Druckschmerz im Epigastrium. Die Exspirationsluft enthält deutlichen Phosphorgeruch. Es wurde $^1/_2$ stdl. 5 gtt.

Ol. terebinth. verabfolgt; ausserdem Eisblase auf Magen und Bauch. Trotz subcutaner Campherinjectionen machte sich eine rapide Abnahme der Herzthätigkeit bemerkbar und unter stark absinkender Temperatur, die allmählig 34, 33,5, schliesslich 31,2 betrug, erfolgte Nachts $12^1/_4$ Uhr der Tod.

Sektionsprotokoll.

Die Sektion erfolgte am nächsten Morgen und ergab:

Hautdecken, sowie Bulbi gelblich verfärbt. Von der Vagina aus ziehn kirschrothe Blutstreifen auf die Innenseite der Oberschenkel. Gehirn: Hirnhäute schwach ödematös, durchsichtig; Windungen abgeplattet. Adergeflechte dunkel. Zahlreiche Blutpunkte. Lungen: In den Pleurahöhlen keine Flüssigkeit. Zahlreiche hellrothe Ecchymosen im Pleura-Ueberzug. Lungen lufthaltig; an den Rändern schwach ödematös. Magen bedeutend ausgedehnt, enthält grau-grüne Flüssigkeit mit zahlreichen, etwa 0,5—1,0 cm. langen Zündholzköpfchen. Duodenum enthält graugrünen Speisebrei, desgleichen Zündhölzchen; derselbe Befund im Jejunum. Ileum leer, nur am Ende einzelne Zündhölzer. Auch im, mit gelbem zähem Koth gefüllten, Dickdarm Zündholzreste. Magen, sowie Dünndarm riechen stark nach Phosphor. Dickdarm in schwächerem Masse. Leber von normaler Grösse, Gewebe derb. Die acinöse Zeichnung deutlich, die hellgelbbraunen Zonen etwas verbreitert. Allgemeinfarbe hellbraunroth In der Gallenblase hellgelbe Galle. Herz-Muskulatur derb, gelb-braun. Einige stecknadelkopfgrosse, hellrothe, subepicardiale Ecchymosen. Milz $13 \times 8 \times 3{,}8$,

Gewebe derb, dunkel. Trabekel deutlich. Nieren weisen dunkelrothe Keile auf. Im übrigen der pathologische Befund bedeutungslos.

Leichendiagnose: Acute Phosphorvergiftung.

IV. Krankengeschichte.

Sophie Schroeder, 16 Jahre alt aus Schwabach. Eingetreten am 13. Februar 1884.

Anamnese. Patientin will früher stets gesund gewesen sein, erkrankte vor 6 Tagen angeblich unmittelbar nach der Mahlzeit an heftigem Erbrechen, das sich verschiedene Male wiederholte, während die übrigen, bei der Mahlzeit Betheiligten nicht erkrankt sein sollen. Ueber die wahrscheinliche Veranlassung des Erbrechens wird die Auskunft verweigert. Patientin klagt über starkes Hitze-Gefühl, viel Frost; Oppressionsgefühl auf der Brust, grosse Mattigkeit. Kopfschmerz, sowie Schmerzen in den Augen.

Status. Pat. ist ziemlich gross, gut genährt. Ikterische Farbe der Körperdecken, erhöhte Temperatur 38.5; Respiration beschleunigt, aber nicht dyspnoisch. Puls sehr weich, unregelmässig frequent. (108); Zunge dick belegt, an der Spitze geröthet. Pupillen beide gleich weit, etwas eng, auf Lichteinfall leicht reagirend; auffallendes Hin- und Herschwanken der Iris. Lungenbefund normal mit Ausnahme einer Dämpfung in der rechten Achsel. Herz-Spitzenstoss 1 Querfinger ausserhalb der Mamillarlinie, im Uebrigen vollkommen normaler Befund. Töne rein. Der Leib mässig gespannt, Epigastrium druckempfindlich; nirgends abnorme Resistenz. Harn von ziemlich

dunkler Farbe, stark sauer, trüb. Geringer Eiweisgehalt. Spec. Gew. 1317. Ordinirt wurde, da es sich mit höchster Wahrscheinlichkeit um akute Phosphorvergiftung handelte, Ol. Terebinth. Spirit. aeth. aa 10,0 stdl. 15 Tropfen in Haferschleim.

Am folgenden Tage fühlt sich Pat. besser; hat die Nacht gut geschlafen. Am Abend vorher etwas kaffeesatzähnliches Erbrechen gehabt. Die ikterische Hautfärbung hat zugenommen, es besteht grosse Mattigkeit. Seit gestern kein Stuhl. Milzdämpfung ziemlich vergrössert. Temperatur 37,1, am Abend 37,6. Puls 83 bez. 120.

Am Morgen des 16. Februar wiederum zwei Mal kaffeesatzähnliche Massen erbrochen; grosse Unruhe. Epigastrium sehr resistent, Leberdämpfung deutlich vergrössert, namentlich im Epigastrium. Spontaner Stuhl von schwarz-brauner Farbe. Gegen $8^1/_2$ Uhr wird Patient bewusstlos, fortgesetztes Stöhnen; Zuckungen der Gesichtsmuskulatur.

Morph. subcutan 0,01.

Um 10 Uhr ist das Bild annähernd dasselbe. Unregelmässige Respiration, zeitweise Stillstand. Gesicht stark congestionirt; Pupillen verengt, reagiren nicht mehr. Nystagmus, vorzugsweise rotatorisch. Cornea-Reflex fast erloschen. Puls unfühlbar; Herztöne rein, aber sehr leise. Lungen bieten normalen Befund. Leber ist deutlich palpabel, unterer Rand abnorm tief, abgerundet, ziemlich resistent. Leber- und Lungen-Grenze oberer Rand der vierten Rippe. Milzdämpfung wie gestern.

Subcutane Campherinjectionen erfolglos. Unter zunehmender Herzschwäche tritt um $11^1/_2$ Uhr Vormittags der Tod ein.

Sektionsprotokoll.

Die Sektion fand 22 Stunden post mortem statt. Der Befund war folgender:

Hautdecken, Conjunktiven ikterisch gefärbt. Zahlreiche, dunkle Todtenflecke an der Rückseite. Muskulatur blass. Im Bauchraum cir. 200 cubcm. ikterisches Serum; peritoneum viscerale zeigt zahlreiche, feine Ecchymosen, am stärksten am Dünndarm. Die Leber ragt daumenbreit über den Rippenbogen. In den Pleurahöhlen mässiges, röthliches Serum. Unter der Pleura costalis beiderseits eine grosse Anzahl bis bohnengrosse Ecchymosen. Im Herzbeutel blass-ikterisch gefärbtes Serum; Epicard stark getrübt. Der Blutgehalt der Lungen ist vermehrt; in den Bronchen gelblicher Schleim. Im rechten Herzen theerartiges Blut, kein Gerinsel. Muskulatur blass gelbbraun. Links der gleiche Befund. Zahlreiche Ecchymosen. Milz vergrössert, Kapsel gespannt. 13.8. $\times$ 7.5 $\times$ 3.3. Gewebe von dunkler Farbe, Gerüste sind undeutlich. Im Magen cir. 200 cubcm. graubräunliche Flüssigkeit, das Organ stark gashaltig, Schleimhaut mit feinsten Ecchymosen dicht besetzt. Duodenaldrüsen stark geschwollen. Leber äusserst voluminös; grösste Breite des rechten Lappen 17, Tiefe 25, Dicke 9,5 cm.; des linken: 11, Tiefe 17, Dicke 4,5 cm. Gewebe blutarm; auf dem Querschnitt überwiegt die gelbe Farbe über die schmalen, blassbraunen peripheren Zonen. Das austretende Blut ist dünnflüssig, lackfarben. In der Gallenblase rothgelbe Galle. An der Uebergangsstelle der Gallenblase in den Ductus cysticus befindet sich ein grauweisser Schleimpfropf. Linke Niere: mässige Fettkapsel, bedeutend vergrössert; die Corticalis und die Pyramiden

von blass rothgelber Farbe. Die fibröse Kapsel ist theilweise etwas verwachsen. Oberfläche glatt. Die rechte Niere bietet denselben Befund. Harnblase ist contrahirt und leer; Schleimhaut blass. Befund am Genitalapparat normal, nur die Schleimhaut des Cavum Uteri ist stark dunkelroth.

Die Dura mater ist mit dem Schädeldache ziemlich fest verwachsen, jedoch dünn; die weichen Hirnhäute sind blass, auch die grösseren Gefässe nur in mässigem Grade gefüllt. Das Cerebrum selbst ist von weicher Consistenz; auf der Schnittfläche nur wenige Blutpunkte. In den Ventrikeln findet sich, der Menge sowie dem Aussehen nach, normaler Flüssigkeitsgehalt. Am Boden des vierten Ventrikels mehrere, stecknadelkopfgrosse Ecchymosen. Das Kleinhirn ist gleichfalls sehr blutarm. Die Hirnwindungen sind abgeplattet.

Darmtractus: Jejunum und Ileum weisen nichts pathologisches auf, enthalten zähen, graubräunlichen Koth. Colon transversum stark contrahirt, ebenso Colon descendens. Die Schleimhaut ist von mässigem Blutgehalt, Ecchymosen sind nicht vorhanden. Nur im Duodenum finden sich solche feinster Art.

Der mikroskopische Befund war folgender: Leber zeigt das Bild hochgradigster Fettdegeneration sowie Infiltration; die Leberzellen vielfach um das Doppelte vergrössert, mit grossen Fetttropfen gefüllt. Daneben deutlich in Zerfall begriffene, in feinkörnigen fettigen Detritus umgewandelte Zellenhaufen. Freie Kerne als Reste zerfallener Leberzellen; rothe Blutkörperchen sehr sparsam. Nieren zeigen ebenfalls das Bild hochgradigster Fettdegeneration. Die Harnkanälchen fast ausnahmslos mit fettig emulsiver Masse gefüllt. Die

Fetttröpfchen meist vom Umfange eines rothen bis weissen Blutkörperchens. Normales Epithel ist nur stellenweise zu finden. Herz, Zwergfell und Psoasmuskel zeigen staubige Trübung, und stellenweise beginnende, feinkörnige, fettige Degeneration. Zwergfell sowie Psoasmuskel im Allgemeinen stärker verändert als der Herzmuskel. Die ganze Muskelveränderung jedoch im Verhältniss zur Leber- und Nierenverfettung sehr geringfügig.

Leichendiagnose: Acute Phosphorvergiftung.

Gehen wir jetzt zu einer näheren Besprechung der einzelnen Fälle über, und unterziehen wir dieselben einem Vergleich mit dem für gewöhnlich typischen, oben kurz skizzirten Bilde der acuten Phosphorvergiftung, so haben wir gleich in dem ersten unserer Fälle eine jener immerhin seltenen Ausnahmen vor uns, in denen es statt des letalen Ausganges zu einer Genesung kommt. Regelmässig erstreckt sich in derartigen Fällen die Krankheitsdauer über eine längere, Wochen anhaltende Zeitperiode, und auch der vorliegende Fall bestätigt vollauf diese Erfahrung. Denn von der Verbringung der Patientin in's Spital bis zu deren völligen Wiederherstellung sind rund 7 Wochen verflossen. Während dieses protrahirten Krankheitsverlaufes finden wir, die das typische Bild der acuten Phosphorvergiftung charakterisirenden Erscheinungen, zum Theile vorhanden; im Vordergrunde steht auch hier, wie meistens, die Magenalteration, freilich nur in mässiger Intensität. Dagegen vermissen wir den sonst gewöhnlich auftretenden Ikterus gänzlich; und ebenso ist die in der Mehrzahl der Fälle von nicht zu rapidem Verlauf, stattfindende Lebervergrösserung nicht nachweis-

bar. Die gleichfalls häufig eintretenden, mehr weniger bedeutenden Blutungen sind in unserem Falle nur durch zwei bluthaltige Stühle repräsentirt. Zu Anfang bestand geringe Erhöhung der Temperatur, um später normaler und subnormaler Temperatur Platz zu machen. Das Verhalten der Körpertemperatur bei der acuten Phosphorvergiftung ist überhaupt nicht constant; immerhin pflegen jedoch leichte Fiebergrade im Anfang ziemlich häufig zu sein. Dagegen beansprucht die in der dritten Woche aufgetretene, fiberhafte Angina ein gewisses Interesse für sich, und wir können dieselbe wohl als eine secundäre, durch die Intoxication bedingte, ansehen; ähnlich wie wir sie auch bei andern, die Blutmischung schwer alterirenden Erkrankungen, z. B. beim Typhus, Recurrens, Variola etc. zuweilen beobachten. Als Hauptmoment endlich für den günstigen Ausgang haben wir ohne Zweifel das in unserm Fall sofort nach der Vergiftung eingetretene Erbrechen anzusehen, durch das angeblich die Hälfte der verschluckten Zündholzköpfe — laut Anamnese sind im Ganzen 100 Stück zur Verwendung gekommen, was, wie schon Eingangs erwähnt, auf einen Phosphorgehalt bis zu 62 Mllgr. schliessen lässt — wieder herausbefördert wurde.

Dass übrigens selbst recht schwer verlaufende acute Phosphorvergiftungen dennoch einen günstigen Ausgang nehmen können, wird unter anderm aus zwei Fällen von Riess*) ersichtlich, in denen trotz hochgradigen Ikterus, starken Darmblutungen und bedrohlichen anaemischen Erscheinungen, doch nach einer

*) Schultzen und Riess: Charité-Annal. Bd. XV.

mehrwöchentlichen Krankheitsdauer völlige Genesung erfolgte. Einige Male hat man in derartigen Fällen Lähmungen verschiedener Art beobachtet; im vorliegenden Falle jedoch ist Nichts derartiges bekannt geworden, und die Wiederherstellung eine vollständige gewesen.

Der zweite Fall ist hinsichtlich der Diagnose sehr fraglich. Nach dem anatomischen Befund konnte es sich wohl nur um acute Phosphorvergiftung gehandelt haben, wobei dann freilich die verkleinerte, atrophische Leber ungewöhnlich erscheint. Allein es sind in der Litteratur, wenn auch nur vereinzelt, Fälle von unzweifelhafter Phosphorvergiftung bekannt geworden, in denen statt der gewöhnlichen ikterischen grossen Fettleber dieses Organ im Zustand vollendetster atrophischer Degeneration angetroffen wurde, und unter andern ist namentlich der von A. Fränkel*) mitgetheilte Fall interessant, weil hier schon intra vitam, nach einer voraufgegangenen Leberschwellung, eine täglich zunehmende Verkleinerung dieses Organs nachgewiesen werden konnte, und die Leber bei der Sektion völlig degenerirt und atrophisch befunden ward. Ist also im vorliegenden Falle, den selteneren Leberbefund abgerechnet, das gesammte übrige anatomische Bild durchaus typisch für die a. Phosphorvergiftung, so ist dem klinischen Verlauf nach entschieden die Diagnose: acute gelbe Leberatrophie viel wahrscheinlicher.

Wir sehen nach einem ca. achttägigen Prodromalstadium ziemlich unbestimmter Natur, während dessen leichte Kopfschmerzen und eine geringe gelbliche Haut-

*) Berliner klin. Wochenschrift, 1878. Nr. 19.

verfärbung geherrscht haben soll, unter plötzlich einsetzenden, äusserst intensiven Kopfschmerzen, die Erkrankung sich zu voller Höhe entwickeln: es tritt schnell Somnolenz ein, die bei der Verbringung der Patientin in's Spital völliger Reaktions- wie Bewusstlosigkeit Platz macht, und am zehnten Tage erfolgt im tiefen Coma, unter plötzlich eintretenden tonischen Krämpfen und blutigem Erbrechen der Tod. Die ganze Art des Krankheitsverlaufes, während dessen äusserst heftige Cerebralerscheinungen die ganze Szene beherrschen, und ausser einem leichten Ikterus und einer geringen, rechts vom Nabel nachweisbaren Resistenz der objektive Befund keine weiteren Anhaltspunkte bietet, entspricht durchaus dem klinischen Bilde der acuten gelben Leberatrophie: wenn die, für diese Krankheit charakteristische, und meistens sich einstellende, successive Leberverkleinerung intra vitam hier nicht mit Bestimmtheit nachweisbar war, so dürfte die Erklärung hiefür in dem Umstande liegen, dass die Beobachtungszeit sich nur über zwei Tage insgesammt erstreckt hat. Die von verschiedener Seite betonte, und angeblich selbst im tiefsten Coma noch vorhandene Schmerzhaftigkeit der Leber auf Druck, die in unserm Falle nicht bestand, ist durchaus inconstant, und kommt nach Thierfelder*) nur in einem Drittel der Fälle vor.

In solchen dubiösen Fällen, wie es der vorliegende ist, kann einzig nur die Anamnese die Entscheidung bringen. Man hat zwar bekanntlich in der Verschiedenheit des Harnbefundes bei beiden in Frage kommen-

*) v. Ziemssen: Allg. Path. u. Ther. Bd. VIII: „Acute Leberatrophie."

den Erkrankungen, ein wichtiges Unterscheidungs-Merkmal zu besitzen gemeint: allein Leucin und Tyrosin, früher geradezu als pathognomonisch für acute gelbe Atrophie geltend, ist wiederholt im Harn resp. Blut bei Phosphorvergiftung gefunden worden; Kreatin, peptonähnliche Körper, sowie in Alkohol lösliche Extractivstoffe lassen sich gleichfalls des Oefteren bei beiden Erkrankungen nachweisen, während das Auftreten von Fleischmilchsäure im Harn bei acuter Phosphorvergiftung, wie schon Eingangs erwähnt, noch sehr in Frage steht. In unserm Falle war der Harnbefund bedeutungslos. Die Anamnese war ganz unzuverlässig, und wenn dennoch die Möglichkeit einer vorliegenden, selteneren Form von acuter Phosphorvergiftung in's Auge gefasst wurde, so war in erster Linie die Erwägung der einzuschlagenden Therapie massgebend, die natürlich bei einer Intoxication in dem Bestreben der schleunigsten Entfernung etwa noch vorhandenen Giftes gipfeln muss. Die desshalb im vorliegenden Fall angestellte Magenausspülung ergab jedoch keinen charakteristischen Befund. So beweist denn dieser Fall auf's Neue, dass eine Unterscheidung zwischen acuter Phosphorvergiftung und acuter gelber Leberatrophie nicht immer möglich ist. Es existiren eben keine stringente Unterschiede zwischen beiden Krankheits-Prozessen: bei der acuten Leberatrophie, deren Aetiologie ja überhaupt noch sehr dunkel ist, wie bei der acuten Phosphorvergiftung handelt es sich um eine schwere Allgemeinerkrankung, die sich vornehmlich durch Hemmung der Oxydation und Störung des Eiweiss-Umsatzes charakterisirt, als deren Folgen wir dann die Degenerationen der ver-

schiedenen Organe und die abnormen Produkte des Stoffwechsels auftreten sehen. Meistens freilich tritt bei der acuten Phosphorvergiftung der Tod ein, während sich die Leber noch im Zustand der Schwellung befindet, in langsam verlaufenden Fällen jedoch kann das anatomische Bild völlig dem bekannten Sektionsbefund bei acuter gelber Atrophie entsprechen. Umgekehrt sind Fälle von unzweifelhafter acuter Leberatrophie beobachtet worden, in denen es nicht zu dem sonst gewöhnlich eintretenden Schwund der Leber kam, ja sogar in selteneren Fällen eine Vergrösserung dieses Organes bei der Sektion constatirt werden konnte. Nach Liebermeister ist dieses Verhalten darauf zurückzuführen, dass es eben wegen zu rapiden Verlaufes nicht bis zur völligen Degeneration kam. Diese Fälle gleichen völlig der acuten Phosphorvergiftung. Es handelt sich also offenbar, wie Bauer*) hervorgehoben hat, um einen bei beiden Erkrankungen nur der Intensität nach verschiedenen pathologischen Process.

Ein gewisses Interesse bietet sodann der in sehr kurzer Zeit tödtlich verlaufene dritte Fall. Der Tod erfolgte am dritten Tage nach der Vergiftung und die Ursache für diesen rapiden Verlauf ist die bedeutende Quantität des genossenen Phosphors. Die angestellte Magenausspülung, spontanes Erbrechen und der durch Einlauf erzielte Stuhl förderten enorme Mengen von Streichholzköpfchen zu Tage. Auch bei der Sektion fand sich davon eine erhebliche Anzahl im Darm. Der Krankheitsverlauf selbst hält sich durchaus in dem

*) Zeitschrift f. Biol. Bd. VII: „Der Stoffumsatz bei der Phosphorvergiftung."

Rahmen des typischen Bildes; bemerkenswerth ist die gegen das Ende aufgetretene subnormale Temperatur von 31,2°, welche den niedersten bisher in diesbezüglichen Fällen bekannt gewordenen Stand — es ist dies ein Fall von Bathmann: Archiv d. Heilkunde 1871 mitgetheilt — erreicht.

Der anatomische Befund weist ausser einem mässigen Ikterus und einer Anzahl kleiner Ecchymosen an verschiedenen Stellen, nur eine unbedeutende Degeneration der Organe, speziell der Leber, auf, und so veranschaulicht dieser Fall, dass der Tod eintreten kann, bevor die degenerativen Veränderungen einen hohen, oder überhaupt nennenswerthen Grad erreicht haben. Für derartige Fälle hat man die Todesursache wohl in einer direkten Lähmung der Centralorgane zu suchen. Sorgfältige in dieser Hinsicht von H. Meier*) angestellte Thierversuche haben ergeben, dass in den Fällen von mittlerer Verlaufsdauer, die direkte oder indirekte Hirnaffektion die Todesursache bildet; bei rapid verlaufenden Fällen ergaben die an Fröschen ausgeführten Versuche als erste Giftwirkung dauernden Herzstillstand, der aber keine Folge von Vagus-Erregung, sondern direkte Lähmung der automatischen Nervencentren ist. Bei Kaninchen ergaben die diesbezüglichen Experimente eine stetige Herabsetzung des Blutdruckes, bis derselbe durch Herzstillstand gleich Null wird. Für ganz rapid verlaufende, innerhalb Stunden tödtlich endende Fälle ist Meyer geneigt, eine direkte Herzlähmung, ohne vorangegangene Störung des Central-Nervensystems anzunehmen. Zum Beleg für diese Ansicht führt er

*) Arch. f. Pharmak. Bd. XIV. „Ueber die Wirkung des Phosphors auf den Thierischen Organismus.“

einen Thierversuch an, bei dem die Sektion eines mittelst starker Phosphordosis vergifteten, und unmittelbar danach gestorbenen Kaninchens, nirgends eine Spur irgend welcher pathologischen Veränderungen ergab, wogegen das Herz, selbst auf die stärksten elektrischen Reize, völlig reaktionslos blieb.

Der geringe Grad von Fettdegeneration, wie er im vorliegenden Falle vorhanden war, zeigt, dass dieser Vorgang allmählich durch successives Absterben von Gewebsbestandtheilen zu Stande kommt. Würde es sich um Fettinfiltration der Organe handeln, wie nunmehr Beobachter noch immer meinen, so sollte man denken, dass gerade in der ersten Zeit der Erkrankung, wo der Körper noch über einen grossen Fettvorrath verfügt, dieser Process am raschesten zur Entwickelung gelangen müsste. Es ist dies nur einer der Gründe, welche die Ansicht, dass es sich um Fettinfiltration handle, unhaltbar erscheinen lassen. Dass in der Leber mehr Fett abgelagert ist, als an Ort und Stelle durch Zerfall der Leberzellen gebildet wird, ist bereits durch die Untersuchungen R. v. Hoesslin's*) dargethan, ebenso aber, dass gleichzeitig die Leber wirklich der Degeneration anheimfällt.

In dem vierten Falle endlich ist der anatomische Befund durchaus charakterisch für die acute Phosphorvergiftung: hochgradige fettige Degeneration namentlich in der Leber und den Nieren, demnächst in Herz und Psoasmuskel, sowie äusserst zahlreiche Blutungen in den verschiedensten Organen beherrschen das Bild.

*) D. Arch. f. klin. Med. Bd. XXXIII Nr. 32. „Ueber den Fett- und Wassergehalt der Organe bei verschiedenen pathologischen Zuständen."

Die klinischen Erscheinungen indessen: heftiges, wiederholtes Erbrechen, intensive Magenbeschwerden, starkes Oppressionsgefühl, sowie der bald auftretende Ikterus lassen nur eine Wahrscheinlichkeits-Diagnose zu, wenngleich der, unmittelbar nach einer Mahlzeit stattgehabte plötzliche Beginn der Erkrankung sowie die, gegenüber den auf etwaige Intoxication abzielenden Fragen hartnäckig verweigerte Auskunft, entschieden auf eine in selbstmörderischer Absicht ausgeführte Vergiftung hinweisen.

Der Krankheitsverlauf ist in jeder Hinsicht, auch bezüglich seiner achttägigen Dauer, dem durchschnittlichen der acuten Phosphorvergiftung analog, und im vorliegenden Falle konnte auch, im Gegensatze zu den übrigen, eine zunehmende Lebervergrösserung deutlich nachgewiesen werden.

Dass hier, wie im zweiten Falle — beide Male Phosphorvergiftung angenommen — ein Nachweis von Phosphor in der Leiche nicht möglich war, entspricht völlig der Erfahrung, dass dies überhaupt nach achttägiger Dauer nur in den seltensten Fällen gelingt. Selbst in ganz rapid verlaufenden Fällen von unzweifelhafter Phosphorvergiftung und zeitig stattgefundener Sektion ist öfter das Gift nicht mehr angetroffen worden, was wohl auf eine vollständige Resorption des genossenen Phosphor zurückzuführen ist. Andererseits konnte in einem von Elvers*) mitgetheilten Fall sogar noch nach 8 Wochen Phosphor als solcher im Darm nachgewiesen werden, doch ist diese Frist wohl als Maximalgrenze in dieser Beziehung anzusehen. Wenig-

*) Viertel-Jahrschrift f. gerichtl. Med. 1876. Heft I.

stens gelang es in den von Fischer und Müller*) angestellten Thierversuchen niemals, jenseits der achten Woche noch nach erfolgtem Vergiftungstode den Phosphor als solchen im Kadaver aufzufinden; phosphorige Säure dagegen konnten diese Forscher noch nach 12 Wochen antreffen, doch lässt dieser Umstand nur mit hoher Wahrscheinlichkeit auf stattgehabte Phosphor-intoxication schliessen.

Es sei uns gestattet, an dieser Stelle kurz auf das Wesen der Phosphorvergiftung resp. die Wirkung des Phosphors auf den lebenden Organismus einzugehen. Die Ansichten, dass derselbe als phosphorige Säure oder Phosphorsäure, oder schliesslich als Phosphorwasserstoff zur Wirkung gelange, sind heute als widerlegt zu betrachten, da es hierbei um viel zu geringe Mengen, noch dazu — wenigstens was die beiden ersteren betrifft — lange nicht so intensiv wirkender Stoffe handelt, wie es der Phosphor selbst ist. Seine Löslichkeit bei Körpertemperatur, namentlich in organischen Sekreten, ist ja länglich erwiesen und es wird ohne Zweifel der Phosphor als solcher resorbirt. Dass er nicht einfach sauerstoffwirkend wirken kann, geht aus dem Umstande hervor, dass er bei Intoxication in dazu bei Weitem nicht genügender Menge zur Verwendung gelangt. Nach Riess könnte man sich am ehesten seine Wirkung als die eines fermentähnlichen Körpers denken.

Das Wesen des pathologischen Processes besteht, wie jetzt allgemein angenommen wird, und schon oben angedeutet wurde, im Grunde genommen in einem

*) v. Ziemssen: Allg. Path. und Ther. Bd. XV. „Acute Phosphorvergiftung.“

erhöhten Eiweiszerfall bei verminderter Sauerstoffzufuhr: ein Vorgang, welcher natürlich zu einer intensiven Alteration des ganzen Stoffwechsels führen muss, und dem entsprechend das typische Bild der acuten Phosphorvergiftung bedingt. Dass die Oxydation eine Beeinträchtigung erfährt, erhellt einmal aus dem Auftreten gewisser, grösstentheils als Vertreter des intermediären Stoffwechsels aufzufassender, an anderer Stelle bereits erwähnter Spaltungsprodukte im Harn; andererseits hat Bauer*) für die thatsächliche Beeinträchtigung der Sauerstoff-Aufnahme durch genaue Messungen des eingeathmeten Sauerstoffes, sowie der ausgeschiedenen Kohlensäure von Versuchsthieren den directen Beweis erbracht. Für den erhöhten Eiweisszerfall sind die grundlegenden Untersuchungen beweisend geworden, welche zuerst von Storch, dann namentlich von Bauer**) an Hunden, deren Stickstoffausscheidung täglich bestimmt wurde, während Phosphor verfüttert wurde, angestellt sind, und welche ausnahmslos eine ganz enorme Vermehrung der Gesammtstickstoff-Ausscheidung zur Folge hatten. Andererseits finden wir, als Resultat der gesteigerten Zersetzung der Eiweisskörper, das zweite Spaltungsprodukt derselben, das Fett, in ganz beträchtlicher Anhäufung, die freilich durch die behinderte Oxydation noch begünstigt wird, in den verschiedensten Organen, vornehmlich dem Hauptreservoir der Leber.

Ob die beiden Processe: behinderte Sauerstoff-Auf-

*) Zeitschr. f. Biol. Bd. VII; Der Stoffumsatz bei der Phosphorvergiftung.

**) Ibd. Bd. XIV.; Ueber die Eiweiss-Zersetzung bei der Phosphorvergiftung.

nahme und gesteigerte Eiweiss-Zersetzung wie A. Fränkel*) meint, in einem Causal-Nexus stehen, ist durchaus nicht erwiesen. Nach Bauer sind die beiden Vorgänge unabhängig von einander und laufen nebeneinander her. Jedenfalls sind beide als direkte Einwirkungen des Phosphors anzusehen. Was schliesslich die Entstehungsweise des Fettes bei der acuten Phosphorvergiftung anlangt, so stammt dasselbe zunächst aus dem cirkulirenden, dann aus dem Organ-Eiweiss, wie beim Hunger; schliesslich aber kommt es zu einer Aufhebung des normalen Zusammenhaltes der zelligen Gewebe, des geformten Eiweiss, und damit zu einer dauernden Vernichtung der Zelle. Es handelt sich somit, wie schon oben erwähnt, bei der acuten Phosphorvergiftung um eine echte fettige Degeneration.

Es erübrigt uns nunmehr zum Schlusse, auf die Prognose, sowie die Therapie der acuten Phosphorvergiftung einen Blick zu werfen. Die erstere ist erfahrungsgemäss im Allgemeinen eine schlechte, was auch die vorliegenden Fälle, mit einer Ausnahme, bestätigen. In erster Linie ist sie, neben der absolut genossenen Giftmenge natürlich, von der Art der Einbringung des Phosphors abhängig, indem eine ölige Lösung desselben am vollkommensten und schnellsten zur Resorption gelangt. Demnächst wird sie am meisten durch sofortiges resp. baldiges Erbrechen günstig beeinflusst; und dies ist der Punkt, in welchem man sich von der Behandlung noch den meisten Erfolg versprechen darf. Denn die Therapie der akuten

*) Virch. Archiv Bd. 67. „Ueber den Einfluss verminderte O-Zufuhr zu den Geweben auf den Eiweisszerfall im Thierkörper".

Phosphorvergiftung hat vornehmlich zwei Indikationen zu erfüllen: einmal möglichst schleunige und vollständige Entfernung des noch nicht zur Wirkung gelangten Giftes zu bewerkstelligen, zweitens das im Körper weilende, nicht mehr entfernbare, thunlichst unschädlich zu machen.

Der ersten Indikation genügt man am einfachsten, und gleichzeitig ergiebigsten durch Anwendung der Magenpumpe, welches Verfahren nach v. Stark*) noch am zweiten Tage nach stattgehabter Intoxication von Erfolg gekrönt sein kann. Im 2. und 3. der vorliegenden Fälle wurde dasselbe gleichfalls eingeschlagen, ergab aber nur im letzteren ein positives Resultat. Kommt man hiermit nicht zum Ziel, so greift man zweckmässig zu den Brechmitteln, unter denen nach Bamberger's Empfehlung das Cuprum sulfuricum ohne Frage den Vorzug verdient, weil dasselbe mit dem, noch im Magen etwa vorhandenen Phosphor das schwer lösliche Phosphorkupfer bildet. Zugleich wird man auch den Darm durch Abführmittel zu entleeren suchen — in unserm Fall III wurden dadurch eine grosse Menge Zündholzköpfe herausgeschafft — wobei man von öligen Substanzen, wegen der hierdurch erhöhten Gefahr der Resorption, abzusehen hat.

Zur Erfüllnng der zweiten Indikation ist heut zu Tage das Terpentinöl in allgemeine Aufnahme gekommen, das als Gegenmittel auf rein empirischem Wege aufgefunden ist. Seine Anwendung fand durch Andant wissenschaftliche Begründung, und hat

*) D. Arch. für klin. Med. Bd. XXXV. Nr. 21. Beiträge zur Pathologie der Phosphorvergiftung.

namentlich an Köhler einen warmen Fürsprecher gefunden. Wirksam ist nur das ungereinigte O-haltige; seine Gabe ist 10 bis 20 gtt. auch wohl noch mehr pro dosi bis 10,0 pro die; am besten giebt man es mit Spirit. aeth. $\overline{aa}$, oder in schleimigen Vehikeln. Die daran geknüpften Hoffnungen aber haben sich als zu sanguinisch erwiesen, da selbst bei Ph. Dosen, die die letale Gabe nicht weit übersteigen, und bei sehr bald nach der Vergiftung erfolgter Verabreichung des Terpentinöls, dennoch der Tod eintrat. Das beweisen auch wieder die vorliegenden Fälle, mit Ausnahme des ersten, dessen günstiger Ausgang wohl dem sofort eingetretenen, die Hälfte aller Phosphorhölzer herausbefördernden Erbrechen zuzuschreiben ist; denn trotz der Verordnung jenes Mittels hat sich der letale Ausgang bei allen dreien eingestellt. Dass besonders hervortretende Erscheinungen überdies eine symptomatische Behandlung erfordern, ist selbstverständlich, und namentlich hat man der sinkenden Energie der Herzthätigkeit durch Analeptica entgegenzutreten, obwohl man sich hier keinen grossen Erwartungen hingeben darf; auch in unsern Fällen II, III und IV hatte die subcutane Injection von Campher keinen Erfolg.